

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°^d
206

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René DUSSOUIL

Né à Bouresse (Vienne), le 30 août 1906
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
STASES DUODÉNALES CHRONIQUES
ASSOCIÉES AUX
ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX

Président : M. GRÉGOIRE, professeur

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

René DUSSOUIL

Né à Bouresse (Vienne), le 30 août 1906
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
STASES DUODÉNALES CHRONIQUES
ASSOCIÉES AUX
ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX

Président : M. GRÉGOIRE, professeur

ÉDITIONS MÉDICALES NORBERT MALOINE
27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27
PARIS, 1932

DOYEN... M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN. . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.). Pathologie médicale.
 BROcq . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULE . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN. . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) Chimie biologique
 LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MILLOT . . . Histologie.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU. . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 OBERLING. . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. . . Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHET. . . . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT. . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . Obstétrique.
 LEROUX. . . Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER. . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI . . . Clinique médicale.
 CHIRAY . . . Clinique médicale.
 DEBRÉ . . . Clinique médicale.
 DUVOIR . . . Clinique médicale.
 FIESSINGER. Clinique médicale.
 LAIGNEL-LEVASTINE. Clinique mé-
 dicale.
 BASSET . . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU. ; Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
 MATHIEU . . . Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT . . . Clinique chirurgicale.
 PROUST . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.
 LE LORIER . . Clinique chirurgicale.
 LÉVY-SOLAL . Clinique obstétricale.
 METZGER . . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY,	
CHAILLEY-BERT	Stomatologie.
LEDOUX-LEBARD	Éducation physique
WEIL-HALLÉ	Radiologie clinique.
	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de ma reconnaissance.

A MON GRAND-PÈRE

A MON JEUNE FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A M. LE DOCTEUR FAIDEAU

*Qui fut toujours mon conseiller et
mon guide au cours de mes études mé-
dicales.*

A M. LE PROFESSEUR GRÉGOIRE

*Qui a bien voulu accepter la prési-
dence de cette thèse.*

A NOTRE MAÎTRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVEUF

*A qui nous devons la documentation
qui nous a servi au cours de ce travail
et qui nous a éclairé de ses bienveil-
lants conseils.*

A TOUS NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stages :

1925. M. le Professeur BEZANCON

1926. M. le Professeur HARTMANN

Externat :

1927. M. le Dr GERNEZ, Chirurgien des Hôpitaux.

1928. M. le Dr MILHIT, Médecin des Hôpitaux.

— M. le Dr VALLÉRY-RADOT, Médecin des Hôpitaux.

— M. le Dr RIST, Médecin des Hôpitaux.

1931. M. le Professeur DELBET

A M. LE DOCTEUR BRISSAUD

En témoignage de reconnaissance.

A TOUS NOS MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE POITIERS

1929-1930

M. LE DOCTEUR BEAUCHANT

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Professeur de Clinique Médicale

M. LE DOCTEUR PERDOUX

Chirurgien de l'Hôtel-Dieu
Professeur de Clinique Chirurgicale

M. LE DOCTEUR VINCENT

Professeur à l'École de Médecine

*En gage de reconnaissance pour
tout ce qu'il a fait pour nous.*

M. LE DOCTEUR FERRU

Professeur à l'École de Médecine
Mon premier conférencier

Nous tenons à remercier au début de ce travail

NOTRE AMI BRIDOT

Interne des Hôpitaux de Paris

*A l'obligeance duquel nous devons
de publier les observations que l'on
trouvera au cours de cette thèse.*

A TOUS MES AMIS

Contribution à l'Étude
des
Stases duodénales chroniques
associées aux
Ulcères gastro-duodénaux

INTRODUCTION

Les sténoses incomplètes du duodénum envisagées du point de vue clinique, anatomo-pathologique et étiologique sont depuis quelques années déjà l'objet de publications nombreuses et de travaux approfondis. Il nous suffit de citer pour la France les noms des chirurgiens ou de leurs élèves qui se sont intéressés à la question, Delbet, Leveuf, Pierre Duval, Basset, J.-C. Roux, Boppe, Terris, de Wadder, Redon, et pour l'étranger ceux de Sloan, Wilkie, Haberer, Davis et Kellog.

D'autre part l'ulcus duodénal ou gastrique en tant qu'affection nettement caractérisée, évoluant pour son propre compte, avec des signes bien individualisés a donné lieu depuis plus longtemps encore à des travaux aussi nombreux.

Mais l'attention des chirurgiens a été, depuis quelques années surtout, mise en éveil par la coexistence relativement fréquente, de ces deux affections : soit qu'il s'agisse d'une sténose dont l'évolu-

tion est connue et pour laquelle on découvre, au moment de l'intervention un ulcus en activité ou en voie de régression ; soit qu'il s'agisse d'un ulcère bien caractérisé et que la seule gastro-entérostomie n'a pas suffi à améliorer parce qu'il existe à côté de lui une sténose duodénale qui nécessite pour elle-même une thérapeutique spéciale.

Au cours de ce travail, nous rapporterons quelques observations que nous devons à l'obligeance de M. Leveuf, relevées soit dans son service, soit dans celui du Professeur Delbet et qui montrent une fois de plus la fréquence relative de la simultanéité de l'ulcus gastrique ou duodénal et des sténoses duodénales chroniques. Et cette constatation nous conduira à envisager un double problème : étiologique et pathogénique d'une part, thérapeutique de l'autre.

HISTORIQUE

En France, beaucoup de chirurgiens ont abordé au cours de leurs études sur le duodénum, la question de la coexistence de l'ulcus et des stases.

En 1920, M. Leveuf, dans un travail de la *Revue de Chirurgie* sur l'occlusion chronique du duodénum par la pince mésentérique rappelle : « que la coexistence d'une dilatation du duodénum avec une cholécystite, une pancréatite, *un ulcère duodénal et gastrique* est assez fréquente pour que Lane n'ait pas hésité à faire dépendre ces diverses affections d'une stase duodénale, facteur d'accroissement de l'activité microbienne ».

En 1922, dans une communication à la Société nationale de Chirurgie, MM. Pierre Duval et Basset envisagent surtout les côtés thérapeutique et technique de ces lésions complexes, puis reprennent leur étude dans leur livre sur le duodénum.

Depuis lors quelques auteurs publient de temps en temps des observations très démonstratives.

Puis c'est en 1925, la thèse de Edmons Terris, élève de Carnot, ou l'auteur étudie surtout la pathogénie de l'ulcus après avoir signalé sa fréquence relative dans les cas de stase.

En 1927, c'est la thèse de de Wadder, inspirée par

le professeur Delbet où est encore envisagée la pathogénie de l'ulcus accompagnant la stase, en citant les travaux expérimentaux de Pierre Duval en 1927, et qui propose pour certaines formes la gastropyloro-duodéno-jéjunostomie de Delbet.

Boppe dans une série de travaux parus en 1928 et 1929 envisage le traitement de ces deux affections par la duodéno-jéjunostomie et la considère comme la méthode de choix.

En 1930. M. Leveuf dans un travail sur les occlusions chroniques du duodénum envisage à nouveau la question de l'ulcère compliquant les stases duodénales et propose comme méthode de traitement la gastropyloro-duodéno-jéjunostomie de Delbet à laquelle il est facile d'adjoindre la résection de l'ulcère.

Enfin, en septembre 1931, une étude très complète de M. Henri Redon sur cette question devenue désormais à l'ordre du jour envisage la fréquence de l'ulcère dans les stases, sa pathogénie et insiste longuement sur son traitement par une intervention qui semble à première vue assez complexe et qui consiste en une gastro-entérostomie associée à une duodéno-jéjunostomie dont la position varie avec le siège de la compression duodénale.

A l'étranger aussi les auteurs se sont intéressés à la question de l'ulcus et des stases. En 1910, pour la première fois, Sloan découvre tout à fait par hasard un ulcus pylorique en opérant une sténose causée par une bande de Mayo. Son intervention se

borne à sectionner la bride, après quoi il constate la guérison de l'ulcus. Sa statistique révèle que dans 310 cas de laparotomie il a constaté une gêne duodénale légère sans retentissement fonctionnel.

Kellog sur 41 cas de sténoses duodénales qu'il a eu l'occasion d'opérer trouve 4 ulcères duodénaux.

En 1922, Wilkie, d'Edimbourg, rapporte plusieurs observations dont 2 sont absolument typiques et révèlent l'existence d'ulcère gastrique ou duodénal accompagnant une stase. L'auteur termine en se demandant si la cause de plusieurs ulcères duodénaux ou pyloriques, de certaines affections biliaires ou pancréatiques ne doit pas être recherchée dans un iléus duodénal amenant de la stase dans cet organe avec hypervirulence de son contenu et pression augmentée.

En 1923, Zoëpfel de Hambourg, rapporte le cas d'une femme de 33 ans qui présentait une histoire typique d'ulcère de la petite courbure. L'intervention pratiquée par lui révèle une sténose duodénale avec duodénum dilaté, pylore élargi et estomac atone. Il fait une gastrectomie Billroth II et obtient une guérison complète. En terminant il dit que de telles occlusions duodénales qui n'ont pas d'histoire clinique ne sont pas très rares au cours d'ulcère gastrique ou duodénal.

En 1927, Wilkie de nouveau s'intéresse à la question et rapporte une statistique d'après laquelle sur 75 cas d'obstruction duodénale chronique il a

noté dans 19 cas la coexistence de lésions ulcéreuses.

Enfin depuis cette date les travaux à l'étranger comme en France se font plus nombreux.

Konzetzny étudiant la pathogénie des ulcères gastro-duodénaux affirme que dans 100 % des cas il existe une gastrite et une périgastrite de périoduodénite importante et nous savons leur fréquence relative dans l'étiologie des stases.

Haberer, Weiss, R. Wanhee, Roberto-Sole, J. Pinnerio Lorondo et D. Mosto en 1931 étudient les différents cas qui nous intéressent du point de vue pathogénique et thérapeutique.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Ainsi depuis quelques années, les chirurgiens, peut-être désormais avertis par les expériences antérieures de la coexistence relativement fréquente d'un ulcère gastro-duodénal et d'une stase, se sont-ils attachés à rechercher cette coexistence.

Il ne semble pas exister, en France, de statistique absolument formelle ayant trait à cette question. A l'étranger cependant Kellog dit que dans 41 cas de sténoses duodénales qu'il a eu l'occasion d'opérer il a trouvé 4 ulcères duodénaux.

Sloan en 1923, apporte à la fois 52 observations d'ulcères associés à des sténoses cliniquement reconnues, et il arrive aux pourcentages suivants : 10 % des sténoses duodénales seraient compliquées d'ulcère et 20 % des ulcères seraient associés à des sténoses latentes. Soit une coexistence dans 30 % des cas de ces deux affections.

Wilkie en mai 1927 rapporte 75 cas d'obstruction duodénale chronique, affection désormais bien caractérisée. Il y a parmi les malades : 23 hommes, 52 femmes, d'âge moyen : 38 ans chez l'homme, 41 ans chez la femme. Dans 19 cas (soit 25 %) il y avait coexistence de lésions ulcéreuses (18 fois sur le duodénum, 4 fois sur l'estomac, 3 fois sur l'es-

tomac et le duodénum). Tantôt il y avait un obstacle apparent, tantôt la cause de l'affection restait obscure.

Pour nous, ayant relevé dans les services de MM. Delbet et Levœuf l'ensemble des interventions portant sur l'estomac et le duodénum depuis 1927, soit 96 observations, nous avons noté 15 fois la coexistence d'un ulcère et d'une stase. Peut-être, quelques cas supplémentaires auraient-ils pu retenir notre attention, mais nous n'avons relevé que les plus typiques. Parmi les 15 observations que l'on retrouvera au cours de ce travail, 7 ont trait à des femmes, 8 à des hommes et chez ces derniers il semble que les troubles soient apparus plus jeunes que chez les premières.

Devant ce nombre déjà important d'observations il vient à l'esprit de chercher si l'on peut trouver entre l'ulcère et la stase une relation de cause à effet, ou s'il s'agit d'une simple coexistence. En un mot c'est toute la pathogénie des ulcères au cours des stases duodénales qu'il s'agit de résoudre. Cette pathogénie une fois définie le problème thérapeutique est en partie résolu.

Les arguments que nous avons pu trouver ne semblent pas très significatifs à ce sujet.

Duval en 1927 donne le résultat d'interventions pratiquées sur des chiens chez lesquels il avait réalisé une obstruction duodénale incomplète. En sacrifiant les animaux au bout de quelque temps les auteurs ont trouvé la congestion de la muqueuse et

microscopiquement des ulcérations. Il semble donc bien que la sténose chronique puisse amener un état duodénal favorisant la congestion et l'hémorragie. Il n'a pas été constaté expérimentalement d'ulcère vrai, mais il est permis de se demander si, ce que l'obstruction mécanique à elle seule, n'a pu produire, l'injection surajoutée ne peut pas le réaliser.

Ameline et Jonckheere en 1931 ont réalisé à leur tour des ulcères simples gastro-duodéno-jéjunaux par dérivation des sécrétions duodéno-pancréatiques et ils arrivent au résultat global suivant : dans la grande majorité des cas, la dérivation du duodénum des sécrétions duodéno-pancréatiques biliaires alcalines crée sur le tube digestif le plus souvent aux confins de la ligne de suture, mais aussi à distance sur l'estomac, en des régions à sécrétion alcaline, une lésion qui est réellement l'ulcère chronique de l'estomac que Cruveillier a décrit chez l'homme. Ces expériences sont loin de réaliser ce que fait la stase duodénale, mais leurs expériences comportent des manœuvres complexes, de gros traumatismes des tissus, des microtraumatismes encore plus nombreux, des sections vasculaires sanguines et lymphatiques, des sections nerveuses dont il faut peut-être tenir compte dans l'interprétation des résultats obtenus. Or la stase duodénale chronique réalise souvent comme nous le verrons un bouleversement important au niveau des tissus gastro-duodénaux.

Ce que l'expérimentation n'a pu nous démontrer la clinique peut-elle le faire?

Dans les diverticules on trouve souvent un ulcère dû semble-t-il à la stase qui se produit à son niveau.

Wilkie en 1922 après avoir rapporté 4 observations d'ulcus s'accompagnant de stases duodénales se demande en terminant si les causes de plusieurs ulcères duodénaux ou pyloriques, certaines affections biliaires ou pancréatiques ne doivent pas être recherchées dans un iléus duodéal amenant de la stase dans cet organe, avec hypervirulence de son contenu et pression augmentée.

Palier de New York, conclue, dans ses recherches sur l'étiologie de l'ulcère gastro-duodéal que l'ulcus résulte de l'association d'un facteur local, chimique et mécanique, et d'un facteur général qui est un trouble du métabolisme.

Puhl de Kiel en 1928 conclue que les processus inflammatoires jouent un rôle prépondérant dans la genèse de l'ulcère gastrique et duodéal. Le suc gastrique n'intervient pas dans la formation des pertes de substance. L'étiologie de ces inflammations est inconnue. Des recherches bactériologiques souvent pratiquées n'ont donné aucun résultat satisfaisant, mais en présence de ces faits anatomiques, l'origine infectieuse de l'ulcère stomacal et duodéal s'affirme de plus en plus.

Konzetzuy affirme de son côté que dans 100 % des ulcères gastro-duodénaux existe une gastrite

importante. C'est sur elle, d'ailleurs que se développe l'ulcère qui va de la périphérie vers la profondeur. L'hyperacidité ne semble pour l'auteur jouer aucun rôle dans la genèse de l'ulcus.

Or au cours de la stase duodénale périiduodénite et duodénite sont fréquents, pour ne pas dire constants et nous les avons presque toujours trouvés dans les compte rendus opératoires que nous avons relevés. Ramond et Darquier trouvent cette duodénite aussi fréquente que la gastrite dans la sténose pylorique.

Si donc la sténose a précédé l'ulcère on arrive presque fatalement à conclure qu'elle est à la base de son étiologie. Quand cette sténose est congénitale elle existe bien antérieurement à l'ulcère. Aussi la théorie classique qui veut que l'ulcère soit à l'origine des sténoses doit elle être en de nombreux cas renversée, ce n'est plus l'ulcus duodéal qui crée la périiduodénite, mais c'est cette dernière qui provoquerait l'apparition d'un ulcus.

Aussi peut-on conclure avec Edmond Terris que l'apparition d'un ulcus dépend d'un double mécanisme, d'une part : les lésions inflammatoires péri et mésoartérite, phlébite et thrombose veineuse suffisantes pour créer des troubles trophiques ; d'autre part, l'activation de l'autodigestion de la muqueuse duodénale par la rétention des sécrétions biliaires et pancréatiques.

Or, ces lésions inflammatoires existant dans la majorité des cas de stase duodénale, que trouvons-

nous à la base de ces stases ? Ce sont des malformations acquises : 1^o ptoses viscérales abdominales ; 2^o lésions inflammatoires viscérales, cholécystites, périgastrites, typhlites, pérityphilitis, appendicites et colites ; chez la femme : annexite droite ; 3^o pédicule mésentérique ; 4^e périoduodénite : soit périoduodénites proprement dites, soit brides péritonéales, soit mésentérite rétractile ; 5^o compressions de voisinage. Ce sont ensuite des malformations congénitales : 1^o défaut d'accolement du mésocôlon ; 2^o brièveté du mésentère ; 3^o doligocôlon ; malformation ou inflammation du muscle de Treitz. Or nous voyons d'après cette simple énumération combien les phénomènes inflammatoires sont fréquents dans la pathogénie des stases duodénales elles-mêmes et pourront par la suite expliquer les phénomènes ulcéreux.

D'autre part l'auto-digestion de la muqueuse duodénale par les produits de la stase peut aussi se soutenir. Les travaux expérimentaux ont surtout porté sur l'intoxication aiguë par résorption de ces liquides, mais il est bien probable que s'ils sont toxiques pour l'organisme tout entier ils le seront d'abord pour la muqueuse à travers laquelle ils devront d'abord filtrer. A quoi cette toxicité expérimentalement constatée est-elle due ? Le problème est difficile à résoudre ! Certains auteurs ont incriminé surtout les liquides biliaires et pancréatiques.

D'autres pensent qu'il faut surtout l'expliquer, soit par l'apparition d'une sécrétion spéciale du

duodénum, soit par le développement de produits toxiques dans le liquide de stase duodénale.

D'ailleurs si cette toxicité du liquide de stase n'est pas suffisante à elle seule pour expliquer les phénomènes ulcéreux; l'association à ce premier phénomène de lésions inflammatoires, en particulier de périoduodénites peut-elle le faire?

Devant l'absence de résultats formels aussi bien de vue clinique qu'expérimental, il nous semble prématuré de conclure à une pathogénie évidente de l'ulcère au cours des stases duodénales, voyons si des arguments d'ordre thérapeutique permettent de voir dans la coexistence d'une sténose et d'un ulcère une relation de cause à effet.

Sloan se contente de supprimer l'obstacle et voit tous les troubles disparaître.

Haberer rapporte le cas de deux malades qui subissent une résection type Billroth, pour ulcère du duodénum. Après des suites opératoires normales il persiste un syndrome digestif semblable à celui qui existe, avant l'intervention. Réintervention : il existe une sténose associée.

Deaver voit à 4 reprises récidiver un ulcère aigu perforant, tant qu'il n'a pas opéré la sténose et Lane, comme le note M. Leveuf dans son travail sur l'occlusion chronique du duodénum par compression mésentérique (1920) n'a pas hésité à faire dépendre l'ulcère duodénal ou gastrique d'une stase duodénale, facteur d'accroissement de l'activité microbienne.

Mais à côté de tous ces cas typiques, combien de stases duodénales non compliquées d'ulcères ! Y aurait-il, comme on l'a prétendu, des stases ulcérogènes ?

Aussi devant l'incertitude d'une solution pathogénique étudiée du point de vue expérimental, clinique et thérapeutique il semble plus sage aujourd'hui de recourir à une thérapeutique double qui s'adresse en même temps à la sténose et à l'ulcère.

SYMPTOMATOLOGIE

En clinique l'association d'un ulcère gastro-duodénal et d'une stase se présente sous des aspects divers, souvent d'ailleurs c'est un diagnostic que ni la clinique ni la radio n'ont permis d'affirmer et que seule l'intervention révèle parfaitement.

Trois cas peuvent se présenter et nous retrouverons dans les observations relevées dans le service de M. Delbet des exemples typiques de deux d'entre eux.

1^o *La sténose duodénale est associée à un ulcère latent ;*

2^o *L'ulcère est associé à une sténose demeurée sans manifestation ;*

3^o *L'ulcère perforé est associé à une sténose incon-*
nue.

1^o La sténose duodénale est associée à un ulcère latent.

Les seuls signes manifestes sont ceux d'une sténose du duodénum. D'où la nécessité au cours des interventions pour sténose de toujours vérifier l'état de l'estomac et du duodénum.

Les troubles occasionnés par le ralentissement

du transit duodénal se manifestent diversement au début, car ils dépendent surtout de la cause et de l'importance de l'obstruction. Tantôt ces troubles remontent aux premières années de l'adolescence ; tantôt ils sont récents.

1^o Ce sont d'abord des troubles variés attirant l'attention vers un *syndrome extra-digestif* :

Les sujets sont sensibles à la *fatigue*, au *surmenage*, ils présentent souvent quelques légers *troubles psychiques* et de l'*insomnie*.

Quelquefois on voit apparaître des *névralgies* dans le territoire des nerfs intercostaux ou dorsolombaires et surtout *surviennent* des *migraines*. Migraines décrites par *Duval* et *Ch. Roux* et qui surviennent par crises intermittentes, s'accompagnant de vomissements biliaires, ou de crises de diarrhée, parfois coïncidant avec les premières crises douloureuses abdominales.

2^o Puis à ces troubles vient s'ajouter un *syndrome digestif* du début. Ce sont surtout des phénomènes de *constipation* rebelle à tous les laxatifs, puis s'installe peu à peu un *état de dyspepsie* irréductible qui oblige les malades à changer constamment de régime.

3^o A la *période d'état* ce qui attire surtout l'attention c'est l'altération considérable et progressive de l'état général. *Coloration bistrée*, teint jaune, souvent terreux. *Amaigrissement*, adynamie ; tous ces troubles s'exagérant encore du fait d'une céphalée

tenace. Il s'ensuit *une asthénie* très marquée surtout au moment des crises douloureuses.

Les douleurs sont constantes, mais variables en intensité. Sensation de réplétion, de brûlures, de crampes siégeant dans le creux épigastrique, présentant parfois des irradiations le long des fausses côtes. Douleurs qui revêtent parfois le type *de faim douloureuse* traduisant davantage la localisation sur le duodénum que la lésion elle-même. Elles ont souvent un siège mal défini : aussi bien dans la région épigastrique que dans l'hypocondre droit, voire même dans la fosse iliaque droite et disparaissent dans certaines positions. C'est le décubitus ventral qui soulage le plus ces malades.

Bientôt *un syndrome biliaire* s'établit : état de *cholémie* plus ou moins marquée qui semble traduire une petite infection légère chronique de la cellule hépatique.

Apparition *de coliques* siégeant dans la partie supérieure droite de l'abdomen, s'accompagnant parfois de douleurs dans la région vésiculaire.

Apparition tous les deux ou trois mois de vomissements survenant par crises durant deux ou trois jours.

A ces signes vient s'ajouter parfois un *syndrome intestinal* dont les éléments sont constitués par des alternatives de *diarrhée* et de *constipation*. *Constipation* surtout, Taylor l'observe dans 60 % des cas, durant plusieurs jours, rebelle à tous les laxatifs, et qui paraît dépendre d'un transit biliaire insuffisant.

Autant de symptômes d'ailleurs que l'on retrouve dans de nombreuses affections du tube digestif, mais qui prennent une importance capitale si l'on a soin de recourir à des manœuvres précises ; en effet certaines positions font disparaître très rapidement tous ces phénomènes douloureux ou gastro intestinaux. Ce sont soit le *decubitus ventral*, soit la *position genu-pectorale*, soit enfin le *decubitus dorsal* avec siège surélevé.

Tous ces signes sont loin d'être réunis à la fois sur un même malade, mais la présence de quelques-uns d'entre eux permet de soupçonner la *stase duodénale* que l'examen et surtout la *radio* vont nous conduire à affirmer.

L'examen demande une extrême minutie et n'est pas suffisant à lui seul pour permettre de découvrir la stase.

Au cours des crises on constate fréquemment une tension dans la région épigastrique avec légère défense de la paroi tout particulièrement à droite de l'ombilic.

A jour frisant il est possible parfois de mettre en évidence une légère voussure, para-ombilicale avec tympanisme quelquefois douloureux à la percussion et aussi, mais exceptionnellement, des mouvements antipéristaltiques. Parfois un peu de clapotage.

Entre les périodes douloureuses l'abdomen est souple, facilement dépressible, ne présente aucune défense pariétale avec absence à peu près complète de points douloureux.

Il faut bien dire d'ailleurs que dans le cas où un ulcère est venu compliquer la stase il persiste toujours un léger degré de *défense* de la paroi, à moins qu'il s'agisse d'un ulcère en voie de cicatrisation comme le cas s'est présenté au cours des observations que nous publierons.

C'est la radio, et souvent elle seule, qui va permettre d'affirmer la stase duodénale à condition toutefois que l'on ait pris soin de suivre l'évolution de la bouillie barytée pendant un temps suffisamment long et à condition d'avoir recours à des photographies en série.

Elle montre d'abord l'augmentation de la durée du transit duodénal qui est normalement de 8 à 10 secondes. La présence d'une dilatation plus ou moins indiquée par l'image duodénale avec stase d'une durée variable. De plus une particularité à signaler c'est le transit en deux temps sur le duodénum : d'abord jusqu'au point sténosé, avec temps d'arrêt au niveau du siège de la sténose, puis reprise du transit. La radio montre enfin l'existence de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques intenses.

En présence de ces signes cliniques, et radiologiques on peut être amené après l'échec d'un traitement médical à intervenir sur l'estomac et le duodénum et c'est alors qu'à l'intervention on est en présence soit comme le rapportent certains auteurs d'un ulcère en activité ou en voie de régression,

parfois de la coexistence des deux avec la sténose que l'on était venu traiter.

Sloan en 1923 rapporte 54 observations d'ulcères latents associés à des sténoses cliniquement reconnues. Il se contente en général de faire cesser la sténose et voit l'ulcère guérir. Guérison qu'il constate chez un malade en intervenant à nouveau pour une cholécystite. En 13 ans, intervenant pour des sténoses duodénales il a rencontré 52 ulcères duodénaux méconnus. La cause de la sténose était très variable, il s'agissait : 14 fois de bandes mésocolojéjunales ; 10 fois d'adhérences inflammatoires termino-duodénales ; 9 fois du ligament de Treitz : 6 fois de ptose duodénale ; 15 fois de causes multiples. Jamais il n'a trouvé de sténose mésentérique. Kellog observe, sur 41 cas de sténoses duodénales qu'il a eu l'occasion d'opérer, 4 ulcères duodénaux.

Wilkie dans une statistique, publiée en 1927 relève 17 ulcères gastriques ou duodénaux sur 75 interventions pour sténose duodénale.

Par contre en France, les auteurs ne semblent pas avoir noté un seul ulcère méconnu compliquant une sténose duodénale. Pierre Duval n'en n'a pas observé un seul cas d'après Redon. Dans les cas que nous rapportons si l'ulcère n'a pas été reconnu à l'avance avant l'intervention c'est qu'il s'agit le plus souvent d'altération de la muqueuse, sans ulcération vraie ou de cicatrices d'ulcères déjà en voie de disparition.

Peut-être suffit-il dans ces cas, comme le prétend

Sloan de supprimer la cause de la sténose duodénale pour voir l'ulcère rétrocéder. Nous pensons qu'il est peut-être prudent de recourir à une exploration méthodique non seulement du duodénum sus méso colique, mais encore de l'estomac tout entier pour s'adresser s'il le faut à une thérapeutique plus énergique et qui offre plus de garanties.

2^o L'ulcère est associé à une sténose demeurée sans manifestation.

C'est l'éventualité qui nous semble la plus fréquente d'après les observations des divers auteurs et d'après celles que nous rapportons.

Le malade se présente avec des signes de dyspepsie divers que nous allons rapporter plus loin ; parfois c'est pour un accident plus brutal tel qu'une hématurèse accompagnée de melæna que l'on est appelé à l'examiner. L'examen associé à la connaissance de ces signes fonctionnels oriente vers la notion d'un ulcère gastrique ou duodénal. Les diverses épreuves de laboratoire : étude du chimisme et tubage gastrique et duodénal viennent compléter le diagnostic et la radio montrant une image diverticulaire ou une encoche vient le confirmer.

Muni de ces données, le chirurgien intervient et constatant la véracité de son diagnostic clinique se contente de traiter l'ulcère. Or comme le prétend

Redon « *c'est là l'éventualité la plus dangereuse pour le malade* ». L'ulcère est traité mais reste la sténose qui est à la base de sa pathogénie et qui aurait demandé pour elle-même une thérapeutique appropriée.

Voyons d'abord quels sont les signes sur lesquels on s'est basé pour intervenir.

En clinique le malade se présente d'abord très souvent comme un dyspeptique banal.

Il *souffre*, parfois depuis fort longtemps, de l'estomac. Souvent il faut remonter à l'enfance pour découvrir l'origine de ces troubles.

Les douleurs surviennent par crises, séparées souvent par des périodes de calme assez longues. Ainsi parmi nos malades, Mme B... Anna, femme B... âgée de 47 ans, présentait des antécédents gastriques très nets. c'étaient des douleurs à type de brûlure siégant dans la région épigastrique. Elles survenaient 3 heures après les repas environ et étaient calmées par le repos et les vomissements qui les accompagnaient parfois. De telles crises se sont produites chez notre malade jusqu'au mois de février 1928, c'est-à-dire jusqu'à l'âge de 46 ans.

Nous avons noté ou relevé des observations que nous rapportons plus loin un caractère assez spécial de ces douleurs, même au début de l'affection. C'est leur précocité par rapport aux prises d'aliments. Souvent ces douleurs surviennent moins d'une heure après le dernier repas, calmées d'ail-

leurs parfois par les vomissements que l'on voit alors survenir.

C'est alors, et cette évolution est la plus fréquente, que *les douleurs* ont changé de caractère. A partir de cette date, elles n'ont plus aucun rapport avec l'horaire des repas. Elles sont plus localisées, en un point situé à gauche de la région épigastrique. Elles sont continues et ne sont plus interrompues comme autrefois par des périodes de bonne santé apparente. Elles présentent des irradiations dorsales, s'accompagnant de vomissements alimentaires et bilieux.

En outre des douleurs, les signes que l'on note le plus souvent sont soit *des hématomèses*, soit du *melæna*. Quelquefois ces trois signes sont réunis chez un même malade, mais il n'en est pas toujours de même.

Parfois l'hématémèse survient en pleine santé. Ainsi chez un de nos malades, M. L... Gaston, âgé de 35 ans, l'hématémèse est survenue le 1^{er} avril 1928, brusquement, sans perte de l'appétit, sans amaigrissement. Il faut ajouter que chez ce dernier cependant on notait depuis 5 ans de petites crises douloureuses, ayant le caractère de brûlures et siégeant dans la région épigastrique, mais jamais de vomissements. Chez lui ce fut l'hématémèse qui fut le symptôme d'alarme et l'amena à consulter.

Il en fut de même du mode de début chez un autre de nos malades, M. L... Auguste, âgé de 56 ans.

D'autres fois l'hématémèse se borne à quelques filets de sang et il faut rechercher surtout un *melæna* parfois abondant qui oriente immédiatement vers la lésion causale ; parfois constitué par de petites hémorragies occultes qu'il faut mettre en évidence par les procédés de Weber ou de Meyer.

A l'examen les signes sont souvent frustrés au début de l'affection, cependant au cours des crises on note souvent à la palpation dans la région épigastrique en des points qui varient avec le siège de la lésion, l'existence d'une *zone douloureuse* avec défense de la paroi. Puis lorsque l'affection est arrivée à un degré plus avancé de son évolution, la *douleur continue* est exagérée par la palpation en un *point fixe*.

C'est alors que l'état général, demeuré jusque-là à peu près satisfaisant devient franchement mauvais. L'appétit est très diminué et chez notre première malade nous avons noté un amaigrissement de 17 kilogrammes en un an et demi ; chez une autre cet amaigrissement a été de 10 kilogrammes en trois mois, de mars à juin 1930.

Les examens de laboratoire si l'état du malade le permet de les pratiquer avant l'intervention montrent une hyperacidité souvent assez élevée et la radio confirme le diagnostic.

Chez notre même malade, Mme B... Anna (47 ans) la radio montrait une niche très apparente sur la petite courbure à quelques centimètres du pylore

en même temps qu'une encoche persistante sur la grande courbure.

Ce cas absolument typique ne permettait pas de douter de l'existence d'un ulcère gastrique et nous verrons plus loin que ce fut l'intervention qui permit de reconnaître l'existence de sténose duodénale siégeant au niveau du pédicule mésentérique. De plus il existait non seulement un ulcus de la petite courbure mais deux petits ulcères en activité au niveau de D_2 et une cicatrice d'ulcère sur la face antérieure de D_1 .

3° L'ulcère perforé est associé à un ulcère latent.

- Cette troisième éventualité est exceptionnelle et il faut recourir à la littérature étrangère pour en trouver des exemples.

Cependant chez un de nos malades opéré le 16 décembre 1927 par M. Delbet on trouva à l'intervention à la face antérieure de D_1 sur une largeur de près de deux francs une petite invagination ponctiforme, amorce de perforation. Il est vraisemblable que quelques jours plus tard nous aurions été en présence d'un tableau typique d'ulcère perforé.

De toutes façons ces divers cas ne comportent pas de diagnostic préopératoire et c'est l'intervention seulement qui les précise.

Devaer cite le cas d'un malade porteur d'un ulcère duodéal qui se perfore à quatre reprises. Trois fois

opéré on lui suture chaque fois sa perforation, il guérit trois fois. A la quatrième perforation et malgré la suture pratiquée à nouveau il meurt et c'est l'autopsie qui montre la cause de ces perforations répétées et finalement de la mort : il existe au niveau de l'angle duodéno-jéjunal une sténose serrée avec rétro-dilatation de tout l'anneau duodénal.

Reinhard rapporte le cas d'un malade chez lequel il se contente de faire l'oblitération de la perforation au niveau de l'ulcère et de faire une gastro-entérostomie ; obligé de réintervenir il constate la sténose, la traite par une duodéno-jéjunostomie, mais ne parvint pas à sauver son malade.

DIAGNOSTIC

Nous avons vu en clinique comment se présente l'affection qui nous intéresse et qu'elle présente tantôt avec un tableau de stase, tantôt avec un tableau d'ulcus, tantôt sous une forme plus dramatique : celle d'une perforation d'ulcère gastro-duodénal.

Il serait intéressant de savoir si en présence d'une stase bien individualisée on peut soupçonner l'ulcus qui l'accompagne et si en présence d'un ulcus on peut découvrir par les seuls moyens cliniques la stase qui est à la base de son évolution. Quant au 3^e cas, celui d'ulcus perforé, nous avons vu que le diagnostic pré-opératoire n'avait pas d'intérêt et il est bien évident que seule l'intervention peut alors montrer la stase associée. Nous verrons que ce dernier temps du diagnostic est dans tous les cas le principal et devra toujours constituer, en une exploration systématique de l'estomac et du duodénum pour pouvoir par la suite recourir à une thérapeutique appropriée et vraiment complète.

Si nous soupçonnons la sténose par l'ensemble des signes que nous avons étudié, est-il possible de songer à l'ulcère ? Cliniquement la chose est extrêmement complexe et même si le malade a présenté

une hématomèse nous savons que cela ne suffit pas pour affirmer la présence d'un ulcère puisque le vomissement de sang n'est pas exceptionnel au cours des sténoses pures. Cependant nous pensons que l'on peut trouver à la palpation un point mieux localisé, où la douleur est maxima quand il existe un ulcère associé à une sténose. Ainsi chez une de nos malades, Mme C... Virginie, âgée de 55 ans c'est ce que l'examen nous avait révélé alors que la radio ne montrait qu'un duodénum très dilaté.

Si c'est *l'ulcère* qui s'offre à notre diagnostic : soit qu'il s'agisse d'hématémèses ou de melæna, soit que la radio soit très affirmative, il faut s'attacher à rechercher dans les antécédents du malade les petits signes d'intoxication duodénale que nous avons signalés.

Redon a noté qu'un de ses malades présentait de la céphalée et des nausées ; un autre était soulagé la nuit par la position génu-pectorale.

Mais c'est surtout *la radio* qui dans tous les cas devra nous guider vers un diagnostic pré-opératoire plus certain, à condition toutefois d'avoir suivi la progression de la bouillie barytée jusque dans le jéjunum, même pour un ulcère de la petite courbure découvert dès le début de l'examen.

Et en l'absence de signes évidents de la coexistence d'un ou plusieurs ulcères duodénaux et d'une stase c'est sur la table d'opération que le chirurgien devra essayer de la dépister.

En un mot, le diagnostic de l'affection repose

d'abord sur une collaboration intelligente et complète du clinicien et du radiologue, puis sur une exploration méthodique de l'estomac et du duodénum soit qu'on intervienne pour une stase duodénale, soit qu'on intervienne pour un ulcus gastrique ou duodéal.

TRAITEMENT

Dans cette étude du traitement des ulcères accompagnant les stases chroniques du duodénum notre intention n'est pas de répéter ce qui a été dit des soins pré-opératoires que l'on doit faire subir aux malades, pas plus que de décrire les différentes techniques auxquelles les chirurgiens ont eu recours pour mettre fin à ces troubles. Nous passerons seulement en revue les différentes méthodes qui ont été proposées par chacun d'eux et nous proposerons ensuite la méthode du Professeur Delbet appliquée dans son service et dans celui du Professeur Leveuf. Les quelques résultats déjà éloignés qu'il nous a été possible de grouper prouvent que cette méthode qui a été appliquée dans tous les cas réalise le double but qu'il faut en somme chercher à atteindre savoir, le drainage de la stase et par contre-coup la guérison de l'ulcère qui l'accompagne.

Parmi les soins pré-opératoires il faut autant que possible avoir recours au lavage d'estomac, et même certains chirurgiens recourent au tubage duodénal lorsqu'il est possible. De plus dans le service de M. Delbet on pratique avant chaque intervention la vaccination au stock-vaccin, comme l'a déjà rapporté de Wadder dans sa thèse.

Un des éléments les plus importants, peut-on dire

de l'intervention consiste dans une exploration minutieuse de la région gastro-duodénale, de l'étage sus-mésocolique d'abord, puis de l'étage sous-mésocolique.

Parfois c'est l'ulcère que l'on découvre tout d'abord et c'est presque dommage car il peut s'ensuivre une erreur d'intervention. Celle-ci consisterait dans la pratique d'une façon systématique d'une gastro-entérostomie pure et simple. Et nous citerons seulement pour exemple celui de Weiss qui opère un malade pour un ulcère pylorique. On lui fait une simple gastro-entérostomie qui améliore d'abord la malade d'une façon toute passagère ; bientôt les vomissements réapparaissent et il s'ensuit un amaigrissement progressif considérable. Une seconde intervention permet de constater que la bouche fonctionne parfaitement mais qu'il existe une sténose mésentérique avec rétro-dilatation. Seule la duodéno-jéjunostomie permet de guérir le malade d'une façon définitive. De même l'observation de Wilkie, citée par Redon dans son travail du *Journal de Chirurgie* révèle de son côté que la gastro-entérostomie seule ne suffit pas à amener la disparition complète des signes et la guérison de la lésion. Boppe cite, dans les *Travaux de chirurgie de la clinique de l'Hôtel-Dieu*, deux cas de mort après gastro-entérostomie pour ulcère du pylore. Dans ces deux cas, c'est l'autopsie qui a montré la sténose duodénale méconnue.

Dans d'autres cas on se trouve immédiatement

en présence d'une sténose vraie, s'accompagnant de stase et le seul fait de supprimer cette stase a pu comme l'a montré Sloan amener la guérison de l'ulcère sus-jacent. En 1923, Sloan rapporte ainsi 54 observations d'ulcères latents associés à des sténoses cliniquement reconnues. Dans tous les cas, il s'est borné à supprimer l'obstacle et a vu l'ulcère guérir par cette thérapeutique simple.

En France, Boppe dans un travail paru en 1929 dit que dans les sténoses duodénales associées à un ulcère gastrique ou duodénal il est peut-être imprudent de pratiquer la duodéno-jéjunostomie seule et il ajoute : « les faits sont encore trop peu nombreux pour conclure, et il vaut mieux associer, dans ces cas, à la jéjunostomie, la gastro-entérostomie.

C'est d'ailleurs cette méthode qui avait été préconisée par Pierre Duval et Basset en 1922 et qui vient d'être reprise par Redon en septembre 1931. Ce dernier fait une étude très détaillée des différents cas que le chirurgien est amené à constater et les divise schématiquement en cinq :

1° La sténose duodénale est associée à un ulcère sténosant pylorique ou duodénal ;

2° La sténose est compliquée d'un ulcère duodéno-pylorique simple ;

3° La sténose est compliquée par un ulcère gastrique ;

4° Un ulcère perforé s'accompagne d'une sténose sous-jacente ;

5° La sténose se complique d'hémorragie sans ulcère vrai.

De son étude il résulte que la thérapeutique à laquelle il faut recourir doit toujours viser à traiter chacune des deux lésions comme si elle existait seule et la double anastomose gastro et duodéno-jéjunale lui paraît être l'intervention de choix.

La technique préconisée par Redon varie avec le siège de la sténose. Soit qu'il ait recours à l'opération préconisée par MM. Duval, J.-C. Roux et H. Bécclère et qui consiste en une gastro-entérostomie sur l'anse duodéno-jéjunale, suivie d'une duodéno-jéjunostomie sus-mésocolique que l'on complète par une jéjuno-jéjunostomie sous-mésocolique.

Mais l'auteur pense qu'il est préférable de donner la préférence à la technique suivante, imaginée par le Professeur Grégoire : on fait d'abord la gastro-entérostomie postérieure classique à anse courte, puis le jéjunum étant sectionné, son extrémité distale est implantée dans le second duodénum au-dessus du mésocolon qu'elle traverse. L'extrémité proximale est ensuite anastomosée avec le jéjunum. On réalise ainsi une duodéno-jéjunostomie en V.

Pour nous, nous pensons qu'il faut toujours en effet viser à guérir dans une même intervention la sténose pylorique et la stase duodénale ; aussi l'intervention du professeur Delbet gastro-pyloro duodéno-jéjunostomie, semble-t-elle atteindre ce but et a-t-elle pu être réalisée au cours de toutes les interventions que nous rapportons. C'est cette technique

d'ailleurs qui avait été rapportée par de Wadder dans sa thèse et les quelques malades dont nous avons pu recueillir les observations éloignées post-opératoires nous permettent de juger des résultats obtenus. Nous n'avons pas l'intention de rapporter ici la technique de cette intervention décrite dans la thèse citée plus haut. C'est en somme une gastro-entérostomie élargie qui intéresse à la fois estomac, pylore et duodénum. Dans les cas qui nous intéressent nous pensons qu'il faut lui adjoindre, toutes les fois que la chose sera possible une résection de l'ulcère.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

La malade, Mme B... Anna, âgée de 47 ans, entre dans le service de M. Leveuf, salle Delpuech le 24 juin 1929 pour des douleurs siégeant dans la région épigastrique.

Elle présente des antécédents gastriques très nets.

Dès sa jeunesse elle éprouvait des douleurs à type de brûlures siégeant dans la région épigastrique. Ces douleurs survenaient 2 à 3 heures après les repas, calmées par le repos au lit et par les vomissements qui les accompagnaient.

Elles survenaient par périodes séparées par des intervalles parfois très longs de bonne santé. Jamais la malade ne présentait d'hématémèse ni de méléno pendant toute cette période.

De telles crises se sont produites jusqu'au mois de février 1928. Depuis lors les douleurs ont changé de caractère.

Elles n'ont plus aucun rapport avec l'horaire des repas.

Elles sont mieux localisées : en un point qui siège à gauche de la région épigastrique.

Ce sont des douleurs continues et on ne note plus comme autrefois des périodes de bonne santé apparente.

Elles présentent des irradiations dans la région dorsale

et s'accompagnent de vomissements alimentaires et bilieux.

Cependant, jamais d'hématémèses.

Les selles sont parfois noirâtres, mais pas d'une façon continue.

En outre, depuis février 1928, la malade a constaté un amaigrissement de 18 kilos.

Elle a depuis la même époque très peu d'appétit, sans anorexie élective pour les viandes et les graines.

Dans ses antécédents on ne note aucune autre maladie en dehors de ces crises gastriques.

L'examen révèle à son entrée une douleur assez bien limitée à gauche de l'ombilic. L'état général n'est pas brillant ; le poids est le 27 juin de 47 kgr. 950. La température évolue entre 37°2 et 37°6.

La radio pratiquée le 20 juin montre une niche sur la petite courbure à quelques centimètres du pylore et une encoche sur la grande courbure.

On ne trouve ni albumine, ni sucre.

Deux lavages d'estomac sont pratiqués avant l'intervention qui est faite le 4 juillet 1929 par M. Leveuf.

Après laparatomie médiane sous-ombilicale on découvre :

1° Un ulcère calleux de la petite courbure avec frange graisseuse du petit épiploon adhérent au fond de l'ulcère ;

2° Une cicatrice d'ulcère sur la face antérieure de D₁ ;

3° Un duodénum volumineux, non seulement dilaté, mais à parois flasques et épaissies.

Cette dilatation s'arrête net au niveau du pédicule mésentérique que l'on peut soulever sur le doigt.

Pas de périduodénite, pas de ganglion mésentérique.

On pratique une gastro-pyloro-duodéno-jéjunostomie qui prend environ 3 centimètres sur l'estomac, 4 sur le duodénum.

L'anse anastomosée est à peu près à 5 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal.

Suites opératoires. — Une hématémèse abondante et prolongée le 7 juillet.

Lavages d'estomac répétés du 4^e au 8^e jour.

Brûlures aussitôt après l'ingestion des aliments, calmées par les alcalins et les pansements gastriques.

La radio pratiquée avant la sortie de l'hôpital montre un transit normal à la bouillie, sans aucun retard à l'évacuation.

La malade sort très améliorée le 18 août 1929.

Le poids à la sortie est de 43 kgr. 400.

Depuis elle a été soignée dans le service de M. Brûlé pour une affection médicale.

La malade a été revue en décembre 1931 : pas de douleur, mais seulement sensation de ballonnement abdominal sus-ombilical après les repas. Va bien depuis 6 mois. A repris 10 kilos depuis l'intervention.

OBSERVATION II

Mme C... Virginie, âgée de 55 ans, entre dans le service de M. Leveuf, le 25 juin 1930 pour des douleurs qui siègent dans la région épigastrique et irradient dans la fosse iliaque droite et dans le dos.

Depuis quelques années la malade souffrait un peu dans la région épigastrique mais n'y avait pas prêté attention.

C'est seulement depuis mars dernier que des douleurs extrêmement violentes, continues, l'obligeant parfois à cesser ses occupations, sont survenues. Elles apparaissent à des heures variables et durent parfois plusieurs heures.

Depuis avril 1930 sont survenus des vomissements non alimentaires, plutôt aqueux, jaunâtres, non sanglants, à horaire variable mais survenant souvent très peu de temps après les repas.

La malade présente une constipation très marquée. Les selles ne sont pas noirâtres.

Dans ses antécédents on ne note rien de spécial. La ménopause s'est faite en 1927. Depuis 1915 la malade présente un rein flottant.

A l'examen la palpation du creux épigastrique réveille une légère douleur plus accentuée autour de l'ombilic.

Le 28 juin repas d'épreuve, tubage.

A jeun on ne trouve ni liquide de stase, ni débris.

Le liquide que l'on ramène est légèrement verdâtre.

Voici les résultats du repas d'épreuve : vol. = 50 cmc ; acidité = 2,2 ; HCl libre existe ; chlore total = 4,1.

Le 3 juillet un examen des selles ne montre pas de sang.

A la radio on note une dilatation duodénale très nette.

Le 10 juillet l'intervention est pratiquée par M. Leveuf.

Après laparotomie verticale médiane on note une petite cicatrice blanche et souple sur le bord externe du vestibule pylorique. Pylore non rétréci.

Voile membraneux serré partant du bord antérieur du foie et masquant vésicule et duodénum.

Après libération de ce voile la vésicule est intacte et le duodénum est étroitement enserré par les brides de ce ligament.

On pratique une gastro-pyloro-duodéno-jéjunostomie après décollement de l'angle duodénal.

La malade sort en bon état le 31 juillet 1930.

Elle entre de nouveau le 1^{er} décembre 1930 parce qu'elle se trouve sans force et n'engraisse pas.

Voici ses poids successifs :

A la rentrée : 47 kgr. 700.

Le 20 août : 49 kgr. 500.

Le 6 octobre : 47 kgr. 800.

Le 17 octobre : 49 kgr.

Le 10 novembre, 47 kgr. 500.

Le 29 novembre, 48 kgr. 500.

L'appétit cependant est bon.

Pas de vomissements, pas de douleurs.

A l'examen on note un peu de clapotage.

La radio pratiquée le 4 décembre nous dit :

Pas d'évacuation ni par la bouche, ni par le pylore.

Pas d'évacuation provoquée par la palpation. Persistance du syndrome de sténose. Longue ptose de fatigue et grande dilatation ; bas fond ptosé à un travers de main. Liquide de stase à jeun. Chute en neige de la gélobarine au remplissage. Élément spasmodique probable. A revoir !

Le 8 décembre et les jours suivants : belladone.

Le 13 décembre tubage gastrique après repas d'épreuve.

A jeun : 80 cmc. de liquide sont retirés avec débris alimentaires, pas d'HCl libre.

Repas d'épreuve :

Volume.....	70 cc. fortement coloré en vert, fluide.
Acidité.....	0,7
HCl libre.....	0
Chlore total.....	3,5

La malade revue le 15 janvier 1932 a repris du poids et ne souffre plus. Bons résultats cliniques.

A la radio on note une hypokynésie gastrique avec estomac légèrement en cuvette.

OBSERVATION III

L... Gaston, âgé de 35 ans, entre le 2 avril 1928 dans le service de M. Delbet pour une hématomérose survenue le 1^{er} avril 1928, brusquement, sans perte de l'appétit, sans amaigrissement (54 kgr.). Bon état général.

Souffrait cependant depuis 5 ans dans la région épigastrique par périodes. Il s'agissait de petites douleurs à type de brûlure ne s'accompagnant jamais de vomissement.

Opéré le 2 mai 1928 par M. Delbet. Voici le compte-rendu opératoire.

Incision en baïonnette.

1° *Étage sus-mésocolique* : Petit ulcère gastrique à 2 centimètres du pylore. D₁ et D₂ dilatés ;

2° *Étage sous-mésocolique* : D₃ est dilaté et on note de l'adénopathie mésentérique.

On incise une corde, mais qui n'est pas sténosante. Et

après ablation très facile de l'ulcère on pratique une gastro-pyloro-duodéno-jéjunostomie.

Le malade quitte l'hôpital, amélioré, le 26 mai 1928.

Il a été d'abord revu le 6 avril 1931 : bon appétit, alors que le malade n'en avait pas auparavant. Etat général excellent. Gaz très fréquents.

Puis le 9 novembre 1931, l'état général est toujours bon. Une *radio* est pratiquée.

On note : début de l'évacuation un peu tardif. L'aspect noté sur le premier cliché se prolonge pendant 5 minutes.

Apparition d'une anse qui paraît correspondre à la branche efférente de l'anastomose et évacuation assez large par cette voie.

Passage consécutif par le duodénum mais à faible débit.

Stase très durable dans l'anse efférente qui se dilate. Evacuation d'allure, un peu lente, sans effort contractile anormal ? Rétraction de la grande courbure dans la région de la bouche.

OBSERVATION IV

L... Auguste, âgé de 56 ans, entre le 10 juin 1930 dans le service du professeur Delbet pour une hématomésoe abondante de sang rouge survenue le 4 mai.

Avant cet accident le malade ne ressentait aucun trouble du côté de l'estomac si ce n'est un peu de dyspepsie banale se traduisant par des digestions lentes avec sensation de faim douloureuse et surtout émission fréquente de gaz.

Ces troubles sembleraient remonter en 1931, date à

laquelle le malade subi un violent traumatisme (serré entre deux wagons).

Ces périodes de dyspepsie durent 8 à 10 jours, séparées par des périodes de plusieurs mois de bonne santé apparente.

A l'examen on note seulement une légère douleur du creux épigastrique.

Le 18 juin, un tubage gastrique ne révèle ni liquide ni débris.

Le repas d'épreuve est le suivant :

Volume.....	66 cmc.	} normal
Acidité.....	2,6	
HCl libre existe		
Chlore total....	3,6	

Le 10 juin, B. W. négatif.

Le 13 juin, recherche du sang dans les selles : négatif.

Propidon le 18 et le 21 : 4 cmc. à chaque fois.

Voici le compte-rendu de la radio pratiquée le 16 juin :

Exploration rendue difficile par une forme anormale du duodénum et par l'impossibilité de faire arrêter la respiration (Examen serait utilement renouvelé).

2 des graphies montrent une déformation du bulbe suggérant l'idée d'ulcus.

La 2^e portion du duodénum descend derrière le bulbe. D₄ se superpose à D₂ et forme avec elle une boule longue et fermée.

L'angle duodéno-jéjunal disparaît au-dessus et à gauche du bulbe. D₄ dilaté ; il paraît exister de la stase duodénale. Hyperkynésie périodique avec paroxysmes. Evacuation rapide.

L'intervention est pratiquée le 27 juin 1930 ; voici le compte rendu opératoire : Incision en baïonnette. Appendicectomie. Périduodénite. Libération de la vésicule du duodénum (ligament gastro-colique) et du côlon.

On pratique une gastro-pyloro-duodéno-jéjunostomie.

Cicatrice d'ulcère pylorique, mais non en activité : on prélève un fragment de muqueuse pylorique,

Quitte l'hôpital amélioré le 19 juillet 1930.

Revu le 15 novembre 1931 : avait perdu 5 kilos avant l'intervention.

Après l'intervention, reprend 4 kilos. Les douleurs ont disparu ; l'état général est très bon.

Cependant depuis le mois de septembre 1931, les digestions sont plus lentes, les selles moins fréquentes, très peu abondantes. Sensation de pesanteur au niveau du creux épigastrique. Le poids est de 75 kgr. au lieu de 70 avant l'intervention.

Une radio avait montré le 9 novembre 1931 : l'évacuation se fait à la fois par l'anastomose et par le duodénum, mais s'opère d'abord par cette dernière voie.

Dans l'ensemble, évacuation lente par paroxysmes ; péristaltisme de forte intensité.

OBSERVATION V

M... Eugène, âgé de 40 ans, entre à l'hôpital le 9 mai 1930 pour douleurs au niveau de la région épigastrique.

Le malade a commencé à souffrir de troubles digestifs dès 1914. Il s'agissait le plus souvent de douleurs sourdes au

niveau de l'épigastre qui étaient calmées par les vomissements alimentaires que le malade provoquait lui même.

Il s'ensuivit un amaigrissement considérable et les douleurs s'étant établies d'une façon continue le malade fut alors réformé pour ces troubles.

En janvier 1930, un vomissement de sang se produit et les douleurs ne diminuant en aucune sorte, il se décide à rentrer à l'hôpital.

L'opération pratiquée le 4 juin 1930 révèle une induration blanchâtre juxta-pylorique et pylorique qui ressemble à un ulcère ancien.

Il existe une bride très épaisse entre vésicule, duodénum et pylore ; on la libère.

Le duodénum semble avoir un trajet à peu près normal, mise à part la dilatation et ce fait que D₃ est entièrement sous-mésocolique.

Nombreux ganglions dans le mésentère.

A l'intervention la lésion pylorique apparaît entièrement sous-muqueuse à laquelle elle adhère peu.

On pratique une gastro-pyloro-duodéno-jéjunostomie.

Le malade quitte l'hôpital le 6 juillet 1930, ayant repris du poids. L'appétit alors est excellent.

Il a été revu le 4 novembre 1931 et le malade affirme qu'il s'est trouvé très bien jusqu'en mai 1931 date à laquelle il commence à tousser. Depuis le 3 juillet il souffre un peu dans la région épigastrique.

OBSERVATION VI

C... Georges, âgé de 40 ans, entre à l'hôpital le 21 mars 1928.

Opéré par M. Leveuf le 21 mars 1928.

Incision para-médiane droite :

1^o *Etage sus-mésocolique* :

Estomac gros. Pylore horizontal.

Duodénum entouré de formations d'apparence nettement inflammatoires. D₁ et D₂ sont recouvertes par un voile épais, large, dont le bord gauche est net. Au-dessous de ce voile, le doigt peut s'introduire et il y a au-dessous la bourse droite de l'épliploon. En haut, le voile se termine au bord supérieur de D₁ ; en bas il n'atteint pas le côlon.

La vésicule est recouverte d'un ligament gastro-duodéal avec des brides fines arborescentes.

2^o *Etage sous-mésocolique* :

Corde mésentérique assez lâche, mais épaisse et contenant un énorme ganglion (gros comme une noix).

Appendice libre, présentant à sa partie moyenne un étranglement.

Au bord inférieur de D₁, ébauche de diverticule paraissant être d'origine ulcéreuse, mais cicatrisé. Les parois sont prises dans l'anastomose.

a) Ablation de l'appendice ;

b) Débridement du duodénum, ce qui permet l'extériorisation plus facile de l'anse ;

c) Gastro-pyloro-duodéno-jéjunostomie large allant en

haut à 5 cm. du pylore et en bas jusqu'à l'insertion du mésocolon.

Rien au pancréas qui est cependant un peu gros et ferme.

Rien à la vésicule.

Le malade quitte l'hôpital le 5 mai 1928, son poids est alors de 66 kgr. au lieu de 56 avant l'intervention.

Revu le 25 novembre 1931.

Le malade depuis 1928 a souffert deux ou trois fois par an de petites crises douloureuses durant une quinzaine de jours environ. Les digestions sont un peu lentes et se terminent 4 à 5 heures après les repas. Les douleurs lorsqu'elles existent sont calmées par les alcalins et la diète. Jamais de vomissement de sang.

Le poids qui était de 66 kgr. après l'intervention est actuellement de 62 kgr.

La radio pratiquée le 27 novembre 1931 montre une évacuation à début tardif (10 minutes). Le passage est observé par la branche efférente de l'anastomose et peut-être en même temps par D₂ qui suit le même trajet.

Stase durable dans le bulbe, très durable également dans l'anse anastomotique. Evacuation lente.

Petite courbure fortement relevée en amont du pylore ; segment central appliqué contre la petite courbure.

OBSERVATION VII

P... Eugène, âgé de 51 ans, entre le 19 décembre 1927.

Opéré par M. Delbet, le 19 décembre 1927.

Laparotomie médiane sus-ombilicale :

1° Ulcère de la petite courbure haute ;

2° Cicatrice pylorique d'ulcus ancien ;

3° Mégaduodénum en amont de la corde mésentérique.

Nombreux ganglions dans le pédicule mésentérique au niveau du duodénum. Vésicule saine. Pas de périoduodénite au niveau de D_1 et D_2 .

Gastro-pyloro-duodéno-jéjunostomie antérieure pré-colique.

Le malade quitte l'hôpital le 25 janvier 1928.

Revu le 14 octobre 1931, ne souffre plus de l'estomac et mange un peu de tout.

L'état général est très satisfaisant.

Le poids est à peu près toujours le même.

OBSERVATION VIII

P... Marguerite (femme B...), 36 ans.

Entrée le 14 avril 1928. Avait déjà subi le 1^{er} décembre 1928 une hystérectomie.

Opérée le 30 novembre 1928.

Incision en baïonnette.

1° *Etage sus-mésocolique*. — Rien à la petite courbure.

Ulcus pylorique (face antérieure).

Bride de périoduodénite sur D_1 , gros D_2 .

Rien à la vésicule.

Etage sous-mésocolique. — D_3 énorme (sous-mésocolique).

Pédicule sténosant rigide. Pas de ganglions.

Section verticale de l'épiploon.

G.-P.-D.-J. — Ablation de la cicatrice ulcéreuse du pylore.

La malade quitte l'hôpital le 28 décembre 1928.

Revue le 28 janvier 1930, n'a plus aucun malaise d'estomac. Pèse 75 kgs. (68 à la sortie) ; est très satisfaite. Radio le 28 janvier 1930, bouche fonctionnant bien, la bouillie tombant tout de suite dans les anses grêles.

Evacuation intermittente d'une petite quantité par le pylore.

Revue le 6 novembre 1931.

A repris 18 kgs. depuis l'intervention.

Bon appétit, ne souffre pas, mais gaz abondants.

OBSERVATION IX

V... Lucie, 53 ans.

Entre à l'hôpital le 9 novembre 1928.

Opérée le 9 novembre 1928.

Gros duodénum, bride près du pylore par une adhérence vélamenteuse en haut et cordiforme en bas, s'étendant du gros épiploon au côlon transverse, voile d'adhérences sur tout le duodénum supérieur.

Estomac ptosé. Pylore horizontal.

La colique droite suit le bord inférieur du duodénum, grosse portion de D₃ sous-mésocolique.

Pédicule avec ganglions, mais non sténosante à la main
G.-P.-D.-J.

Petit ulcère du pylore sectionné en 2 par l'incision. On ne le résèque pas parce qu'il doit être éliminé. L'ulcère n'était pas perceptible. Pas de cicatrice extérieure.

Appendicectomie préalable (appendice malade, long et adhérent).

La malade quitte le service le 6 décembre 1928.} Partie sans laisser d'adresse.

OBSERVATION X

B... René, 22 ans.

Entré le 23 août 1928.

Incision paramédiane droite.

Etage sus-mésocolique. — Estomac normal.

Duodénum : ulcère cicatrisé de la face antérieure de la 2^e portion.

Périduodénite. Vésicule normale.

Etage sous-mésocolique. — D₃ pas de parties accessibles sous le mésocôlon. Mésentère non sténosant.

Nombreux ganglions.

G.-P.-D.-J.

Appendicectomie. Le malade quitte l'hôpital le 20 octobre 1928.

OBSERVATION XI

N... Madeleine, 47 ans.

Entrée le 25 mai 1928.

Opérée le 13 juin 1928.

Malade de de Wader ayant été aux colonies (mauvais état général).

Décédée le 16 juin 1928.

Intervention. — Incision en baïonnette.

Appendicectomie, appendice libre.

Etage sus-mésocolique. — Normal, vésicule saine.

Etage sous-mésocolique. — D₃ sous mésocolique. Adénopathie mésentérique.

G. P. D. J. antérieure.

Petit ulcère à la face antérieure de D₁.

OBSERVATION XII

S... Emile, 23 ans.

Entré le 15 avril 1928.

Opéré le 1^{er} juin 1928.

Incision en baïonnette.

Foie ptosé, pylore horizontal.

Une bride s'étend entre grand épiploon, foie, mésocôlon.

Section au ciseau.

Petit ligament aortico-duodénal.

Adhérence totale de la vésicule biliaire au duodénum.

Libération. On enlève encore quelques brides et voiles péri-duodénaux.

Petit ulcère pylorique cicatrisé. D₁, D₂, D₃ dilatés.

Etage sus-mésocolique. — 3^e portion D, sous mésocolique. Corde mésentérique avec ganglions.

Le malade quitte l'hôpital le 29 juin 1928. Parti sans laisser d'adresse.

OBSERVATION XIII

Z... Lucien, 19 ans.

Opéré 23 janvier 1928.

Entré le 16 décembre (Delbet).

Incision de Kehr. — Gastro-pyloro-duodéno-entérostomie antérieure longue de 14 cm. pour *ulcus du duodénum* (piqueté hémorragique à la face antérieure de D₁).

Sur une largeur d'une pièce de 2 francs on voit une petite invagination ponctiforme amorce de perforation.

Estomac non ptosé.

Duodénum dilaté en amont des artères mésentériques. Le mésocolon coupe la 2^e portion du duodénum. Hiatus de Winslow libre.

Libérations de quelques adhérences pyloro-duodénales.

G.-P.-D.-J. antérieure : on résèque l'ulcus ou partie de l'ulcus avant de faire le total antérieur. L'opération est facile, le duodénum s'extériorisant bien. Pas de suspension.

Le malade quitte l'hôpital le 24 février 1928.

OBSERVATION XIV

V... Adeline, 40 ans.

Entrée le 7 mars 1928.

Opérée le 17 mars 1928, par M. Leveuf.

Laparatomie à droite de la ligne médiane à travers les muscles droits.

Estomac pas très dilaté mais ptosé, pylore horizontal. Frange épiploïque barrant le vestibule prépylorique sans le brider. Duodénum très volumineux presque comme le poignet, portant 2 brides peu compressives sur la face antérieure de D₂ 1/2 l'une est le ligament cystico-duodéno-colique.

Cicatrice d'ulcère pylorique.

Ulcère en activité sur la face antérieure du D₁.

La dilatation du duodénum s'étend jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal. La corde mésentérique comprime fortement le duodénum.

Légère mobilisation du duodénum dont on découvre la face postérieure au bistouri.

Opération de Delbet sur 8 cm. de long mordant sur tout le duodénum. L'appendice n'a pas été examiné. Vésicule normale.

Sortie le 10 avril 1928, améliorée.

OBSERVATION XV

P... Yvonne (femme M...), 30 ans.

Entre dans le service le 19 août 1929. Souffrait depuis 1918, 4 heures après les repas. Vomissement parfois. Souffrait par périodes, constipée quand elle souffre. Signes vont en augmentant. Est opérée en avril 1928 par M. Delbet.

Intervention du 26 avril 1928 : incision en baïonnette. Appendicectomie. Cicatrice d'ulcus pylorique.

On commence par ouvrir le pylore ; il n'y a pas d'ulcus en activité.

Après l'opération ne souffre plus, ne vomit plus, reprend du poids, devient enceinte, vomit beaucoup. Souffre de nouveau de l'estomac quelques jours après l'accouchement. Revomit. Graphie par M. Delbet qui ne trouve rien d'anormal.

En juin 1929, opérée à Lariboisière par M. Cunéo. Ne vomit plus, ne souffre plus.

En août recommence à souffrir.

En mars 1931, opérée par M. Leveuf.

Souffrait peu au moment des époques. Ne vomit plus, reprend du poids.

Fin décembre 1931, recommence à souffrir, vomit et maigrit. Constipée au moment des crises.

CONCLUSIONS

En résumé, il résulte de ce travail :

1^o Que l'association d'un ou plusieurs ulcères gastro-duodénaux avec une sténose duodénale s'accompagnant de stase, constitue un syndrome clinique fréquent;

2^o Que cette association, étudiée du point de vue clinique et thérapeutique permet de penser que la sténose est primitive et permet d'expliquer dans une certaine mesure l'apparition de l'ulcère;

3^o Que de toutes façons, devant l'imprécision des données pathogéniques, il faut toujours au cours des interventions portant sur l'estomac et le duodénum, recourir à une exploration systématique des étages sus et sous-mésocoliques;

4^o Que la thérapeutique enfin doit toujours viser à traiter chacune des deux affections comme si elle existait seule et que la gastro-pyloro-duodéno-jéjunostomie semble réaliser d'une façon satisfaisante cette thérapeutique et a pu donner des résultats éloignés intéressants.

Vu : le Président de thèse

R. GRÉGOIRE.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
Pour le Recteur,
L'Inspecteur de l'Académie,
G. BEAULAVON.

BIBLIOGRAPHIE

- Ameline (A.) et Jonckheere (F.).* — Les ulcères simples gastro-duodéno-jéjunaux expérimentaux par dérivations des sécrétions duodéno-pancréatiques (Journal de chirurgie, 1930).
- Attal.* — Les sténoses pyloriques par ulcus du bulbe duodénal. Doin, éditeur, Paris, 1924.
- Auvray.* — Ulcère du duodénum, sténose du pylore et hydropisie de la vésicule biliaire (Soc. de chir., 23 octobre 1912).
- Baradoulène (G. Y.).* — Rétrécissement du duodénum à la suite d'ulcères ronds (Chirurguici, t. XXIX, n° 172, avril 1911, p. 422; Reminiu, I, VII, 1911, p. 82).
- Boppe.* — La duodéno-jéjunostomie (Journal de chirurgie, Paris, 1929).
- Coppola (A.).* — Stenosi del duodeno secondaria à ulcerazione da infezione tifoidea (Ann. di ellett. med., Naples, 1914, P. I.).
- Duval et Roux.* — Le duodénum.
- Duval et Basset.* — Coexistence d'ulcus de la première portion du duodénum avec une sténose de la troisième portion par corde mésentérique (Soc. de chirurgie, 15 mars 1922).
- Coexistence d'une sténose de la 3^e partie du duodénum par compression mésentérique et d'un ulcère de la 1^{re} ou 2^e portion (Bull. et Mémoire de la Soc. méd. de chir. de Paris, t. 48, 1922, n° 10, 21 mars, p. 391).
- Duval et Gatelier.* — Les sténoses chroniques sous-vatériennes du duodénum par malformations

congénitales du péritoine (en particulier les sténoses par compression artérielle) (Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition, 1921, t. XI, n° 3, p. 145-207, avec 7 fig. et 8 planches).

Davis (L.) (Boston). — Récidive tardive d'ulcère peptique après gastro-entérostomie (Surgery-gynecology and obstetrico, vol. XLV, n° 3, septembre 1927, p. 294-299).

Fasiani. — Sulla contemporanea presenza di ulcere gastroduodenale e di stenosi bassa del duodeno e sul trattamento con la coppa anastomosi (Arch. ital. di chir., 18, 240-257, 1927).

Haberer. — Résection pour exclusion et ulcère jéjunal récidivant (Archiv. für klinische chirurgie, t. CXLVI, fasc. 4, 15 juil. 1927, p. 651-685, 2 fig.).

— Arch. für klin. chirurgie, 1924, p. 191).

Hoffmann. — L'ulcère aigu profond du duodénum (Brun's Breitaje zur klinischen chirurgie, t. CL, fasc. 1, juillet 1930, p. 7-18).

Henderson. — Gastrectasis from spastic pyloric stenose dueto duodenal ulcer (Canada M. A. J. 12).

Konzetzny. — Importance de la gastrite dans le traitement des ulcères gastro-duodénaux (Therapie der gegenwart, an LXX, n° 2, févr. 1929, p. 53).

Leveuf (J.). — L'occlusion chronique du duodénum par compression mésentérique (Revue de chirurgie, 1929, t. LVIII, n° 11, p. 616-652).

— Les occlusions chroniques du duodénum (Maroc médical, n° 97, du 15 juillet 1930).

Meyer. — Sténose duodénale chronique (Klinische Wochenschrift, 1922, t. I, n° 6, p. 259-260).

Meek (W. J.). — Functions of gastrointestinal tract with special reference to ulcer producing gastroduodenal malfunctions (Wiscousin M. J., 30, 534-537, juil. 1931).

- Moscof (G.)*. — Un cas de sténose de la 3^e portion du duodénum avec ulcération du bulbe (Arch. des mal. de l'appareil digestif, 1114-1119, déc. 1926).
- Palier*. — Etiologie de l'ulcère gastro-duodénal (New-York Medical Journal, t. CXVII, n° 11, juin 1923, p. 659-662).
- Pehu et Auberge (A.)*. — Les rétrécissements congénitaux du duodénum observés chez l'enfant (Arch. de la Méd. des enfants, t. XXVII, n° 6, juin 1924, p. 321-341 et n° 7, juillet 1924, p. 398-421).
- Petren*. — Considérations sur l'occlusion chronique du duodénum par la corde mésentérique (Brün's Beitrage zur klinischen chirurgie, t. CXXXV, n° 3, 1926, p. 291 à 298, 2 fig.).
- Pezcoller (Rovereto)*. — Sténoses chroniques du duodénum (Archivio Italiano di Chirurgia, t. XIX, fasc. 1, juillet 1927, p. 124-134, 2 fig.).
- Puhl (H.)*. — L'importance des processus inflammatoires dans la genèse de l'ulcère de l'estomac et du duodénum (Virchows Arch. für pathologische Anatomie und physiologie, vol. CCLV, fasc. 1, mars 1926, p. 1-140, 41 fig.).
- Redon (H.)*. — La sténose incomplète du duodénum associée à l'ulcère gastro-duodénal (Journal de chirurgie, t. XXXVIII, n° 3, sept. 1931).
- Roberto-Sole, Pineiro (J.), Sorondo et Mosto (D.)*. — L'ulcère de l'estomac et du duodénum, étude anatomo-clinique et thérapeutique. 1 vol. 411 p., Buenos-Aires, 1931, éd. El Atenio.
- Starr Judd et Wite (R.B.)*. — Anomalies congénitales du duodénum avec obstruction de l'angle duodéno-jéjunal (Annals of Surgery, vol. LXXXIX, n° 1, janvier 1929, p. 1-5 avec 2 fig.).
- Terris*. — Les sténoses fonctionnelles du duodénum. Thèse de Paris, 1925.
- Wadder (de)*, élève de Delbet. Thèse de Paris, 1928.
- Wanke*. — Au sujet du traitement de l'ulcère chronique,

de l'estomac et du duodénum et de l'indication à intervention chirurgicale (Deutsche zeitschrift für chirurgie, t. CCXXVIII, fasc. 1-5, sept. 1930, p. 41-104 avec 23 fig.).

Weber. — Diagnostic et clinique des sténoses duodénales congénitales (Monatsschrift für kinderheilkunde, vol. XLIV, n° 3, n° 29, p. 208).

Wilkie. — Ileus duodenal chronique (The British Journal of Surgery, oct. 1921, vol. IX, n° 34, p. 204-214, 7 fig.).

— Obstruction duodenal chronique (The American Journal of the medical sciences, vol. CLXXIII, n° 5, mai 1927, p. 243-249).

Zoepffel. — Sténose duodénale artério-mésentérique chronique dans un ulcère calleux de l'estomac; questions de principe sur le Billroth I et II (Zentralblatt für chirurgie, t. L, n° 32, 11 août 1923, p. 1235-1237).

